19629 No. 19

Lane Medical Library

Traumatische Tabes.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 16. Januar 1903

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Gustav Lichte

aus Bornsen (Kreis Uelzen)

Unterarzt im Lauenburgischen Jäger-Bataillon No. 9.

OPPONENTEN:

Herr Unterarzt Kayser.

- Unterarzt Herzer.

- Unterarzt Gettkant.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **von Leyden.**

Meinem lieben Bruder

Herrn Dr. phil. W. Krüger

in Dankbarkeit gewidmet.

Die Tabes dorsalis gehört zu denjenigen Rückenmarkserkrankungen, welche schon sehr früh die Aufmerksamkeit und das Interesse der Ärzte erregt haben. Es ist dies dem Umstande zuzuschreiben, dass die Tabes durch ihre unverkennbaren Symptome am meisten auffällt, und da sie eine sehr weit verbreitete Krankheit ist, so ist es nicht zu verwundern, dass sie auch heute noch allgemeines Interesse erregt, zumal da die Ansichten über die Ätiologie derselben noch weit auseinandergehen. Ja gerade in den letzten Jahrzehnten hat man hierüber viel hin- und hergestritten, ohne jedoch zu einem Resultate gelangt zu sein, das allen Anforderungen und Bedingungen gerecht werden könnte; denn wir müssen gestehen, dass wir bis auf den heutigen Tag nicht wissen, welche Ursachen der Tabes zu Grunde liegen, und durch welche Schädlichkeiten sie hervorgerufen wird.

Die erste Beschreibung der Tabes dorsalis giebt uns Hippocrates; eine ausführlichere Arbeit, die allerdings in mancher Beziehung noch viel zu wünschen übrig lässt und vielfache Lücken aufweist, verdanken wir W. Horn 1827.

Ich will nun kurz die wichtigsten Momente, die von den einzelnen Autoren als Ursache der Tabes angeschuldigt werden, anführen, ohne jedoch auf die Einzelheiten näher einzugehen.

Schon früh legte man grosses Gewicht auf den Einfluss von Erkältungen, die auch gewiss in vielen Fällen den Anlass zu der Entstehung der Rückenmarksschwindsucht geben können. Auch körperliche und geistige Anstrengungen werden vielfach verantwortlich gemacht, und ist auch diesen wohl in manchen Fällen ein gewisser

Einfluss nicht abzusprechen, worauf in neuerer Zeit gerade durch die Forschungen namhafter Autoren vielfach wieder hingewiesen ist.

Von anderen werden sexuelle Excesse als Ursache angegeben, und sind auch hierfür verschiedene Angaben in der Litteratur angeführt.

Eine zuerst in Frankreich von Fournier, dann in Deutschland namentlich von Erb und jetzt von vielen Autoren vertretene Ansicht, dass die Tabes die Folge einer vorhergegangenen luetischen Infektion ist, hat sich im Laufe der Zeit, obwohl sie anfangs vielfachen Widersprüchen begegnete, zwar grosse Anerkennung verschafft, wird aber auch noch jetzt von sehr vielen Autoren und gerade von solchen, die sich um die Erforschung von der Lehre der Tabes sehr verdient gemacht haben, entschieden in Abrede gestellt oder zum wenigsten stark angezweifelt.

Als letztes ätiologisches Moment finde das Trauma Erwähnung, das auch schon eine Reihe von Jahren und Jahrzehnten eine wichtige Rolle in der Entwicklung der Tabes gespielt hat. Dass man auch dem Trauma bis in unsere Zeit allgemeinstes Interesse zugewandt hat, beweisen eine Reihe von Arbeiten der jüngsten Litteratur, in denen dieser Punkt auf das Eingehendste erörtert wird.

Seit der Einführung der Neuronlehre durch Golgi und Rámon y Cajal, die später von Waldeyer weiter ausgebaut wurde, entstand in der Auffassung von der Entwicklung und Pathologie der Tabes ein bedeutender Umschwung. Nach den Untersuchungen Waldeyer's sind Nervenzelle (Ganglienzelle) und Nervenfaser (Nerv) eine einzige celluläre Einheit; jede Ganglienzelle giebt mindestens 2 Fortsätze ab, welche in den Bau markhaltiger Nervenfasern übergehen, und von denen der eine nach der Peripherie, der andere nach dem Centralorgan hinstrebt. Die Ganglienzelle nebst ihren Fortsätzen bildet das sogenannte Neuron. Diese Lehre wurde dann hauptsächlich von Nissl, Apathy und Bethe vertreten und hat jetzt wohl allgemeine Anerkennung gefunden. Schon lange vor Einführung der Neuronlehre war von Herrn Geheimrat v. Leyden die Vermutung ausgesprochen,

dass sich die Tabes von der Peripherie aus entwickeln könne, doch behauptete sich diese Lehre damals nicht, da man sich diesen Vorgang nicht recht erklären konnte. Seitdem die Neuronlehre dann festen Fuss gefasst hatte, gewann man auf Grund vielfacher Beobachtungen, die man bei Sektionen und auch experimentell feststellte, allmählich die Überzeugung, dass nach peripherer Nervenverletzung eine Degeneration des ganzen Neurons eintritt, sowohl des peripheren als auch des centralen Teiles.

Letzteres ist besonders von Joseph Véjâs und Gad sehr eingehend studiert und durch entsprechende Arbeiten klargelegt und nachgewiesen worden.

Nach der Aufstellung der Neurontheorie wurden von den verschiedensten Autoren eingehende Untersuchungen über die Entstehung der Tabes dorsalis von der Peripherie aus angestellt. Auch v. Leyden, Goldscheider und Andere nahmen die Forschungen wieder auf, und so wurde auf der Basis der Neuronlehre allmählich die Lehre von der Entstehung der Tabes von der Peripherie aus aufgebaut, sodass es heutzutage wohl als feststehend zu erachten ist, dass nach einer intensiven Verletzung peripherer Nerven eine retrograde Degeneration über das Ganglion spinale hinaus bis in die hinteren Rückenmarkswurzeln stattfinden und so eine Tabes von der Peripherie aus nach einem Trauma entstehen kann.

In der Entstehung dieser traumatischen Tabes giebt es nun zwei Möglichkeiten, indem in einer Anzahl von Fällen bereits eine leichte Degeneration des Nervensystems vorhanden ist und das Trauma nur eine Verschlimmerung herbeiführt, in anderen Fällen dagegen das Trauma die direkte Ursache der Erkrankung ist. Hier sei noch kurz der Standpunkt einiger Neurologen gestreift, die behaupten, es gäbe eine besondere neuropathische Belastung, und dass ein hiermit behaftetes Individuum Tabes leichter acquiriere, als dies bei einem sogenannten Normalmenschen der Fall sei.

Dass das Trauma die Ursache einer Rückenmarkserkrankung sein kann, beweisen auch andere Fälle aus der Neurologie, z. B. die Entstehung von Syringomyelie,

von multipler Sclerose etc., deren Entstehen nach Trauma wohl allgemein anerkannt wird.

Auf welchem Standpunkte stehen nun die verschiedenen Autoren bezüglich dieser Ätiologie der Tabes? Manche stellen die Entstehung der Tabes nach Trauma zwar noch in Abrede, aber die grosse Mehrzahl steht doch dieser Auffassung nicht mehr fern und legt dem Trauma teils allerdings nur geringe, teils aber eine ziemlich grosse Bedeutung bei.

Ich will nun in der nachfolgenden Arbeit keine erschöpfende Litteratur sämtlicher Fälle von traumatischer Tabes geben, sondern nur aus der Litteratur der letzten Jahrzehnte eine Reihe derjenigen Fälle anführen, welche wohl als einwandsfrei erachtet werden können, und zwar nach der obigen Einteilung, indem ich zuerst diejenigen Fälle berücksichtige, bei denen bereits der Grund zu der Erkrankung gelegt war und das Trauma nur eine Verschlimmerung oder den Ausbruch der Erkrankung herbeiführte.

I. Neben dem Trauma noch andere Momente, die in der Entwicklung der Tabes eine Rolle spielen.

v. Leyden. Fall I. Maschinenbauer, 45 Jahre, keine Heredität, keine Lues, keine Excesse.

Im Jahre 1859 Verletzung des linken Fusses durch eine herabfallende Eisenstange. Behandlung durch Kühlen mit eiskaltem Wasser und Eisumschlägen. Nach Ablauf eines Monats treten erst im linken Fuss, dann im ganzen Bein und bald darauf auch im rechten Bein reissende Schmerzen auf. Noch vor Ablauf eines Jahres bietet der Patient das Bild einer ausgeprägten Tabes dar.

Dieser Fall wurde 1863 von v. Leyden veröffentlicht, und von dem Autor selbst der Einfluss der Eisbehandlung für das Ausschlaggebende gehalten, während er in der französischen Litteratur mehrfach als Beispiel für traumatische Tabes angeführt wurde.

Klemperer. Fall II. Hauptmann a. D. Keine Heredität, keine Excesse, Lues unerwähnt. Feldzüge 1864, 1866, 1870—71 mitgemacht. Vor Paris wurde sein Pferd von einer feindlichen Kugel getroffen und stürzte, so dass Patient im Fallen begraben wurde.

Es fand eine starke Quetschung des rechten Fusses statt. Heilung dauerte 7 Monate. Gewisse Schwäche blieb zurück.

1884 Verschlimmerung, Schmerzen wurden drückend, erst im linken, dann auch im rechten Bein. 1885 Gürtelgefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen.

Status im Februar 1886: Fehlen der Sehnenreflexe, Pupillenstarre, Romberg, Ataxie und herabgesetzte Sensibilität in den Beinen.

Idem. Fall III. Füsilier, am 18. August 1870 Streifschuss am Kopfe. Längere Bewusstlosigkeit. Anfang November Schmerzen in den Beinen. Typische Tabes. Angaben über andere Schädlichkeiten fehlen.

Idem. Fall IV. Gefreiter, 21 Jahre. Eine Gonorrhoe, sonst nichts Venerisches. Geschützrad ging über den rechten Fussrücken, 14 Tage auf Packwagen gefahren, dabei häufig Durchnässungen und Erkältungen durch Regen und Schnee ausgesetzt. Lanzinierende Schmerzen. Typische Tabes.

Idem. Fall V. Offizier, 27 Jahre. Unbekannt, ob luetisch. Schussfraktur des rechten Oberarmes, Konturschuss von rechts nach links mit Fleischschuss in den linken Oberarm 1870. Bald darauf lanzinierende Schmerzen und typische Tabes.

Idem. Fall VI. Grenadier, Feldzug 1870—71 mitgemacht; hereditär nicht belastet, keine Infektion, 4 gesunde Kinder. Erlitt bei der Belagerung von Strassburg durch Sturz eine Verstauchung des rechten Fussgelenkes, welche langjährige Schmerzhaftigkeit hinterliess.

Nach dem Feldzuge Sehschwäche, später rheumatoide Schmerzen.

Status: Gürtelgefühl, fast vollständige Lähmung und Ataxie in den unteren Extremitäten. Ausgeprägte Koordinationsstörungen, Fehlen der Hautreflexe, Westphalsches Zeichen. Sehnervenatrophie, Pupillen weit.

Idem. Fall VII. Füsilier, nicht hereditär belastet, keine Lues, Überanstrengungen während der Feldzüge 1866 und 1870—71. Durch unglücklichen Fall Verletzung des rechten Schienbeins.

Im Felde wegen Rheumatismus verschiedentlich behandelt, in der Heimat Knochenauftreibung am rechten

Schienbein konstatiert. Erst rheumatische Schmerzen in wechselnder Stärke, leichte Ermüdung bei der Arbeit. Später Gehen nur an 2 Stöcken möglich; beim Gehen schleudert er die Füsse. Gürtelgefühl, Ataxie der Oberextremitäten.

Idem. Fall VIII. Offizier, Feldzüge 1864, 1866, 1870—71 mitgemacht. Über hereditäre Verhältnisse und Infektion keine Angaben. Am 3. Februar 1871 vor Belfort durch Granatsplitter an der rechten Kopf- und Halsseite verwundet, stürzte in einen Wassergraben, mehrere Stunden bewusstlos. Nach Wiederkehr des Bewusstseins Erbrechen, Schwindel, Flimmern vor den Augen etc. Nach Heilung der Wunden schiessende Schmerzen in den Unterextremitäten, Ameisenkriechen, Gürtelgefühl. Späterer Status: Heftige gastrische Krisen, Abnahme der Sensibilität in den Unterextremitäten, Brachsches Symptom. Ataxie, Unvermögen, ohne Unterstützung zu stehen und zu gehen.

Idem. Fall IX. Feldwebel, der die Feldzüge 1864, 1866, 1870—71 mitgemacht hat. Während seiner 12jährigen Dienstzeit keine besonderen Krankheiten, nie syphilitisch.

Am 30. August 1870 bei Beaumont Schussfraktur des linken Unterschenkels, lag die darauf folgende Nacht unbedeckt auf dem Schlachtfelde. Fortwährende Schmerzen und Schwäche in dem verwundeten Gliede. Im Juli 1871 heftige Magenschmerzen (crises gastriques), zunehmende Schmerzen von lanzinierendem Charakter, Ataxie, Sensibilitätsstörungen, Brachsches Symptom, Westphalsches Zeichen, Pupillenstarre.

Idem. Fall X. Offizier, hereditär keine Belastung, über Infektion nichts bekannt. Durchnässungen und Strapazen.

Am 18. August bei Gravelotte verwundet. Ein Chassepot-Projektil drang 3 Querfinger unterhalb der linken Brustwarze bis auf die Rippe. Im Dezember Wunde mit Hinterlassung einer breiten Narbe geheilt.

Schon im Oktober neuralgische Schmerzen, die von der Wundnarbe nach dem Rücken ausstrahlten, zeitweise heftige Brustbeklemmungen.

Status: Pupillenstarre, linkes Bein wird beim Gehen stark geschleudert, Romberg, Ataxie in den Armen etc.

Idem. Fall XI. Offizier, keine hereditäre Belastung. Infektion unbekannt. Mehrere Feldzüge mitgemacht. Bei Sedan Prellschuss an der linken Hüfte.

Schwäche im linken Bein, Druckgefühl im Kreuz, Schwere in den Knieen.

Status: Schwindelanfälle, Brachsches Symptom, lanzinierende Schmerzen in den Oberschenkeln, Gürtelgefühl, Pupillenstarre etc.

Idem. Fall XII. Schlosser, 42 Jahre alt. Keine Infektion. Heredität nichts Sicheres, 3 Feldzüge mitgemacht.

Im April 1883 Quetschung des rechten Unterschenkels durch ein schweres herabfallendes Gewicht. Bald darauf Schwäche des rechten Beins und Schmerzen in der Narbe. Ende 1883 auch Schwäche und Schmerzen von lanzinierendem Charakter im linken Bein.

Bernhardt. Fall XIII. Arbeiter, 47 Jahre alt. Ausser einer Infektion mit Lues vor längerer Zeit nichts zu eruieren.

Im August 1893 war ihm auf einem Holzplatz ein rollender Eichenstamm auf den linken Fuss gefallen, so dass die Knöchel schwer verletzt wurden. Gypsverband 4—5 Wochen. Nach Abnahme desselben schon schlechter Gang und Doppeltsehen. Zustand verschlimmerte sich allmählich. Am 31. Mai 1895 unter anderm konstatiert: Gang ataktisch, Patellarreflexe fehlen, Rombergsches Symptom deutlich, Pupillen reagieren auf Lichteinfall nicht.

Mendel. Fall XIV. Böttcher, 42 Jahre. Keine Syphilis, keine Heredität. Patient war bei seiner Beschäftigung häufig Erkältungen ausgesetzt.

Am 16. April 1891 fiel Patient 9 m tief von einer Leiter. Blutunterlaufungen am Rücken, an der rechten Hüfte und am rechten Oberschenkel. Nach $3^1/_2$ Wochen wieder arbeitsfähig. Etwa $^1/_4$ Jahr nach dem Unfall stechende Schmerzen in den Beinen, die anfallsweise auftraten. 6 Monate später Blasenbeschwerden. Unsicherheit in den Beinen. Später Gürtelgefühl, taubes Gefühl in der Fusssohle.

Im April 1895: Differenz der Pupillen, Störung der Sensibilität und Ataxie der Hände. Romberg. Ataktischer, schleudernder Gang.

Trömmer. Fall XV. Metallarbeiter, 40 Jahre. Zwei Penisgeschwüre ohne Sekundärerscheinungen fasst Trömmer als Ulcera mollia auf. Weitere Verdachtsmomente nicht zu eruieren.

Heftiger Stoss gegen die rechte Ulna und Infraktion derselben. Schmerzen im betreffenden Arm, Schwindel und Unsicherheit im Gehen. Pupillendifferenz und Lichtstarre, fehlende Achilles- und herabgesetzte Kniereflexe, geringe Unsicherheit in der rechten Hand.

Aus diesen soeben angeführten Fällen ist wohl zur Genüge ersichtlich, dass das eigentliche veranlassende Moment der Tabes durch ein Trauma gegeben wurde, obwohl die Patienten auch mannigfachen anderen Schädlichkeiten ausgesetzt waren. Dass ein gewisser Zusammenhang zwischen Trauma und Tabes besteht, ist besonders daraus zu entnehmen, dass sich die Tabes in sehr vielen, ja sogar in den meisten Fällen unmittelbar an die Verletzung anschloss, und dass die ersten Zeichen derselben fast regelmässig zuerst in dem verletzten Gliede oder Körperteile auftraten.

Wichtiger als diese soeben erwähnten Fälle sind nun diejenigen, bei denen ausser dem Trauma kein anderes ätiologisches Moment für die Entstehung der Tabes zu eruieren ist. In allen diesen Fällen muss vor allem besonderes Gewicht auf eine genaue Anamnese und genaue Untersuchung gelegt werden, damit nicht etwa Sensibilitätsstörungen etc., die schon im Latenzstadium der Tabes vorhanden sein können, übersehen werden. Denn es ist nur möglich an der Hand einer Anzahl von Krankengeschichten, die ausser dem Trauma jedes andere ätiologische Moment ausschliessen lassen, die Lehre von der traumatischen Tabes aufzubauen.

Es sind in der Litteratur eine Reihe von Fällen angeführt, bei denen das Trauma anscheinend die alleinige Ursache der Tabes ist, aber bei strenger Kritik lässt sich doch vielfach noch irgend ein anderes ätiologisches Moment für die Entstehung der Tabes ausfindig machen.

Es soll daher die Hauptaufgabe dieser Arbeit sein, möglichst nur solche Fälle anzuführen, die man auch bei einer einigermassen strengen Beurteilung wohl als einwandsfrei betrachten kann.

II. Als Ätiologie nur ein Trauma zu eruieren.

Richard Lammers. Fall I. Karl Böhme, Arbeiter, 49 Jahre, ist seinen Angaben nach immer gesund gewesen; Infektion, Tabak- und Alkoholmissbrauch wird negiert. Kinder leben und sind gesund. Nervenkrankheiten liegen in der Familie nicht vor. Am 20. Juli 1894 trug Patient einen $^5/_4$ m langen Klotz, fiel und zog sich eine Muskelzerreissung des linken Oberschenkels zu. Nach 4 Wochen nahm er die Arbeit wieder auf, musste sich aber schon nach 5 Tagen wegen heftiger Schmerzen wieder in ärztliche Behandlung begeben.

Status am 15. Januar 1895: An der Stelle der Verletzung eine 10 cm lange, 3—4 cm breite verhärtete Stelle, die auf Druck schmerzhaft ist. Gang schlotternd und verlangsamt.

Am 11. April 1895 klagt Patient bei seiner Aufnahme in die Klinik über Schmerzen und Reissen im linken Oberschenkel, Unfähigkeit, längere Zeit zu gehen oder zu stehen. Bewegungen werden unbeholfen ausgeführt, Muskulatur des linken Oberschenkels ist erheblich abgemagert, Konsistenz schlaffer als rechts. Sehnenreflexe beiderseits vorhanden, doch schwach. Am 2. Mai 1895: Bei erhaltener accommodativer Reaktion besteht reflektorische Pupillenstarre. Brach-Rombergsches Symptom ausgeprägt. Patellarreflexe schwach, doch vorhanden. 15. Juni 1895: Patellarreflexe völlig erloschen. Unsicherheit beim Gehen und Stehen hat bedeutend zugenommen, zweifellose Ataxie.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit zeigt sich eine ganz typische Entwicklung der Tabes.

Spillmann et Parisot. Fall II. Tagelöhner, 30 Jahre alt, begiebt sich am 14. Februar 1887 in die Behandlung von Spillmann.

Mutter etwas nervös, sonst keine Heredität. Keine frühere Krankheit, weder Lues noch sonst irgend wie venerisch infiziert. Weder Alkoholismus noch sonstige Excesse.

Im November 1885 erlitt er einen Unfall beim Fortbewegen eines Wagens auf einer sich drehenden Platte. Hierbei Quetschung der linken Ferse und Zerrung des linken Kniegelenkes. 4—5 Monate später

Schmerzen in der linken Wade und einige Monate später auch im rechten Bein. Im Dezember 1886 Ataxie erst links, dann rechts. Bilaterale Anästhesie der Fusssohlen.

Status am 15. Februar 1886: Fehlen der Patellar- und Plantarreflexe, ataktischer Gang, Muskelkraft erhalten. Bei geschlossenen Augen kann Patient weder gehen noch stehen. Lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Schmerzverlangsamung etc. Unzweifelhafte Tabes.

Lecorché et Talamon. Fall III. Angestellter, 44 Jahre alt. Keine besonderen Krankheiten, nicht hereditär belastet oder venerisch infiziert. 1867 Sturz auf die Lebergegend; heftige Schmerzen ohne Bewusstlosigkeit. Nach 5—6 Tagen nahm er seinen Dienst wieder auf. Anscheinend keine Rippenfraktur. Zwei Monate später gastrische Krisen. 1868 lanzinierende Schmerzen in den Unterextremitäten. 1869 Ataxie der Beine, Eröffnung eines Abscesses in der Lebergegend. 1872 Schmerzen in den Daumen, in beiden Händen und Schultern. Weiterentwicklung der typischen Tabes, rechts ausgesprochener als links.

Straus. Fall IV. Mann von 47 Jahren, kräftig gebaut, keine früheren Krankheiten, weder Syphilis noch hereditär belastet. Im Sommer 1869 fiel ihm ein Pflasterstein auf das linke Bein, sodass beide Unterschenkelknochen gebrochen wurden. Ins Krankenhaus gebracht, wurde ihm ein Verband angelegt. Nach 3 Monaten stand er auf und brach sich das Bein an derselben Stelle. Difforme Callusbildung. Nach 4 Jahren vage Schmerzen an der Frakturstelle. 1874 lanzinierende Schmerzen, die sich von der Frakturstelle nach oben und unten erstreckten; 8 Monate später auch im rechten Bein. 1878 schlechter Gang; bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus stellte man alle Symptome der Tabes fest.

Idem. Fall V. Weber, 40 Jahre alt. Weder Syphilis noch Alkoholismus. Erfreute sich bis 1868 einer ausgezeichneten Gesundheit.

Zu dieser Zeit Fall auf den rechten Arm und Quetschung des Ellenbogens. Einige Wochen setzte er die Arbeit fort; dann nach einer grossen Muskelanstrengung unmöglich, den rechten Arm im Ellenbogengelenk zu bewegen. Schmerzen im Vorderarm,

Einschlafen der Hand, Brennen und Hyperästhesie in den Fingerspitzen.

Status am 2. Dezember 1880: Grosser, kräftig gebauter Mann. Ungleiche Pupillen, rechte weiter als linke. Charakteristischer Gang; Romberg positiv, Patellarreflexe vollkommen erloschen.

Hitzig. Fall VI. Theodor R., 47 Jahre, Tuchmacher, keine Heredität, keine luetischen Antecedentien, gesunde Kinder, keine Aborte der Frau, keine anderweitigen ätiologischen Momente.

Patient geriet am 8. Mai 1890 bei einem Fehltritt mit dem linken Bein zwischen Webstuhl und Fusstritt und mit dem linken Vorderarm zwischen Brustbaum und Lade. Radiusfraktur und Unterschenkelverletzung. Anfangs mässige Schmerzen, die bald heftiger wurden. Etwa 14 Tage nach dem Unfall Gefühl von Unsicherheit im Gehen. Allmählich treten mehr Schmerzen hinzu. Nach 16 Wochen arbeitsfähig, jedoch nur kurze Zeit.

Status am 2. Dezember 1891: Pupillen reflektorisch und accommodativ starr. Keine Narben am Penis oder Gaumen oder andere Zeichen vorangegangener Lues. Linkes Bein wird exquisit ataktisch schleudernd und stampfend bewegt, rechtes fast normal. Romberg deutlich, Patellarreflexe fehlen. Im Dezember vorübergehende lanzinierende Schmerzen im Kreuz und Rücken, die später recidivierten. Wiederholt Blasenstörungen, so dass Patient katheterisiert werden musste.

Aus der Zusammenstellung Hitzigs entnommen.

Fall VII. (Klemperer.) Oberst, 56 Jahre alt, seit 8 Jahren a. D. Keine Heredität, keine Lues.

Ende Juli 1883 doppelseitige Fraktur des Schlüsselbeines durch Sturz mit dem Pferde. Gegen Weihnachten bohrende und reissende Schmerzen von beiden Schultern nach dem Genick, die sich nicht wieder verloren, sondern nach einer Erkältung Ostern 1884 sich noch verschlimmerten und über den ganzen Körper ausbreiteten. Schwäche, Unsicherheit der Bewegungen und Doppeltsehen in demselben Sommer. Später vorübergehende Paraplegie etc.

Ebenda. Fall VIII. (Erb.) v. B., Rittmeister, 44 Jahre. Keine Syphilis, eine Gonorrhoe, gesunde

Kinder, keine Erkältungen, Strapazen, Excesse, Alkohol oder Nikotin.

Clavicularbruch bei Sturz mit dem Pferde 1886, seitdem krank. Nervosität, Mattigkeit, Schmerzen in den Beinen, Filzsohlen, Parästhesieen in der Brustgegend.

Status am 4. IV. 1888: Leichteste Ataxie, etwas Analgesie und Verlangsamung, Abstumpfung der Empfindung in einer Gürtelzone, geringes Schwanken, Gang normal, Fehlen der Sehnenreflexe, verminderte Potenz.

Ebenda. Fall IX. (Erb.) Kaufmann, 52 Jahre. Seit frühester Jugend Muskelatrophie an der linken Hand, langjährige Dyspepsie und Nervosität. Keine Syphilis, keine Gonorrhoe.

Im Juni 1879 schwerer Fall mit Verletzung der Schienbeine. Dann Müdigkeit, Andeutung von lanzinierenden Schmerzen, Parästhesieen unter den Sohlen und in der Genitalgegend. Unsicherheit, Geschlechtsschwäche.

Status am 18. X. 1879: Pupillarreaktion träge. Beginnende Ataxie, an den Füssen, leichte Analgesie, verminderte Muskelsensibilität, leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen. Sehnenreflexe fehlen. Potenz in der Abnahme. Rapide Verschlimmerung.

Nach der Zusammenstellung der traumatischen Tabesfälle von Hitzig, die im Jahre 1894 erschienen ist, sind nun wieder einige andere in der Litteratur veröffentlicht, die im Folgenden kurz erwähnt werden sollen.

Trömmer. Fall X. Patient fiel auf den Rücken. Fraktur des linken Mittelfusses. Erst vage, dann lanzinierende Schmerzen im verletzten Gliede. Später Ataxie; sowohl motorische wie sensorische Erscheinungen überwiegen auf der verletzten Seite. Ausser Hemihypästhesie und Hemihypalgesie besteht eine breite anästhetische Rumpfzone.

Andere Ursachen für die Entstehung der Krankheit liessen sich nicht nachweisen; weder objektiv noch anamnestisch waren Anhaltspunkte für eine voraufgegangene Infektion vorhanden.

A. Adamkiewicz. Fall XI. Herr v. H., 57 Jahre. Hereditär in keiner Weise belastet, keine Infektion.

Im Mai 1857 machte Patient einen Morgenritt durch die Fluren. Das Pferd scheute vor einem mehrere Meter

breiten Flusse. Angespornt stürzt es sich in die Fluten, doch kann es das steile Ufer der andern Seite nicht erklimmen, gleitet aus und bedeckt den Reiter im Fallen, den es ausserdem bei den Versuchen, sich zu erheben, mit den eisenbeschlagenen Hufen in den Rücken schlägt.

Der Arzt konstatiert, dass die linke Brustseite eingedrückt und Brustwirbelsäule gebrochen sei. Bruch heilte gut. Nach 4 Wochen fiel dem Patienten das Sitzen schwer. Ende 1861 bekam er Schwäche in den Beinen, der Gang wurde schlottrig und schwankend, und allmählich entwickelte sich das typische Bild der Tabes.

Status 1889: Sehnenphänomene fehlen, Muskelsinn verschwunden. Tastempfindung nicht nur an den Beinen, sondern auch am Rücken und Bauch bis in den Bereich des Brustkorbes völlig erloschen. Die siebente Rippe bildete ziemlich scharf die Grenze, die nach unten hin die Anästhesie der Unterextremitäten und des Rumpfes abschloss. Schmerzempfindlichkeit ähnlich; Pupillen lichtstarr.

Straus. Fall XII. Der Patient wurde im Juli 1901 in der Versammlung der Charité-Ärzte vorgestellt. Es ist ein 36 jähriger Arbeiter aus gesunder Familie, nie geschlechtlich infiziert.

Im Jahre 1885 war er beim Militär, dann bis 1898 Kutscher.

Am 12. Januar 1899 erlitt er einen Unfall dadurch, dass er mit dem linken Bein in ein 1 m tiefes Loch fiel. Bei der Untersuchung konstatierte der Arzt einen Bluterguss im linken Bein. Es zeigte sich eine Ungleichheit der Pupillen, doch war trotz der genauesten Untersuchung kein Symptom einer Nervenerkrankung wahrzunehmen.

Der Kranke wurde mit einer Eisblase behandelt und stand nach 4 Wochen auf. Anfangs Oktober wurde ihm die Arbeit schwerer, es stellte sich zuerst Kriebeln im linken, dann auch im rechten Bein ein. Weihnachten 1900 bemerkten seine Angehörigen, dass sich sein Gang verändert hatte. Urinstörungen traten ein. Patient musste am Stock gehen. Das Kriebeln nahm zu. Im Mai meldete er sich krank.

Status bei der Aufnahme: Mann von übernormaler Grösse, an den inneren Organen nichts Besonderes. Ausgeprägte Ataxie der Beine. Pupillenstarre. Hypal-

gesie und Hypästhesie in den peripheren Partieen. Quantitative Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Sehnenreflexe fehlen.

Im Anschluss an diese Mitteilungen sei es mir gestattet, einen Fall von traumatischer Tabes, der auf der ersten med. Klinik auf der Station von Professor Oberarzt Dr. Jacob beobachtet wurde, etwas eingehender zu besprechen.

Fall XIII. Frau G., geb. K. Aufgenommen am 16. II. 1901.

Patientin ist eine 39 jährige Arbeitersfrau, gesunde Eltern und Geschwister. In der Kindheit hat sie wesentliche Erkrankungen nicht durchgemacht; einmal hat sie sich in der Schule den Fuss verstaucht.

Seit 1882 ist Patientin verheiratet und giebt an, dass weder sie noch ihr Mann jemals geschlechtlich infiziert sei; kein Ausschlag, kein Ulcus. 1884 Abortus im 6. Monate, Kind lebte eine halbe Stunde.

Einige Zeit vor ihrer Erkrankung litt Patientin an Schwindelanfällen.

Am 29. Juli 1900, also ein halbes Jahr vor dem Beginn der Krankheit, wurde Patientin plötzlich, als sie auf dem Trittbrett eines Eisenbahnwagens auf dem Schöneberger Bahnhof stand, von Schwindel ergriffen, fiel und verstauchte sich den linken Vorderarm. Der Fall gestaltete sich derart, dass der linke Arm unter den linken Oberschenkel zu liegen kam. Sie wurde aufgehoben, und die Besinnung kehrte nach kurzer Zeit wieder. Obwohl ihr jede Bewegung schwer wurde, fuhr Patientin doch weiter bis zum Potsdamer Bahnhof. Unterwegs stellte sich ein neuer Ohnmachtsanfall ein, aus dem sie in dem Moment erwachte, als der Zug anhielt. Dann ging sie trotz grosser Schmerzen im Arme und Beine zu Fuss in ihre Wohnung.

Ein Arzt, den sie hinzuzog, behandelte den Arm mit kalten Kompressen und Massage; eine stärkere nachweisbare Verletzung war an demselben nicht nachzuweisen. Das Bein wurde nicht behandelt, obwohl in dem lateralen Teile des Oberschenkels Schmerzen vorhanden waren und im Knie ein ausgesprochenes Gefühl der Schwäche bestand, das sich namentlich beim Treppen-

steigen erheblich steigerte. Bis Weihnachten 1900 wurde diese Schwäche im Bein immer intensiver. Kurz vor Weihnachten knickte Patientin beim Gehen häufig mit dem linken Knie ein; sie nahm dann ein Dampfbad und zwei Mal in der Woche Soolbäder, wodurch jedoch keine Besserung erzielt wurde. Allmählich stellte sich ein taubes Gefühl ein, das sich vom Fuss bis über die Hüfte erstreckte. Blitzartige Schmerzen sind niemals bemerkt worden, nur das Gefühl, als gehe sie auf Filz. Kein Gürtelgefühl. Im rechten Bein stellten sich die geschilderten Symptome erst 8 Tage nach Weihnachten ein, doch waren sie hier nicht so ausgesprochen wie links. Zuerst machte sich eine gewisse Schwäche im Knie bemerkbar, so dass der Gang noch bedeutend unsicherer wurde, da sie dies Bein vor allem als Stütze gebrauchte. Später knickte sie auch einige Male mit dem rechten Knie ein; es stellte sich auch im rechten Bein ein Gefühl von Taubsein ein. Das Gefühl, als gehe sie auf Filz, bestand hier nicht.

Obwohl Patientin wöchentlich 2 Mal Soolbäder nahm und sich massieren liess, steigerten sich die geschilderten Symptome doch immer mehr und mehr, und der Gang wurde immer unsicherer, so dass Patientin sich Ende Januar 1901 in Behandlung eines Nervenarztes begab, der ihr nach einiger Zeit den Rat gab, sich in die Charité aufnehmen zu lassen.

Der Status bei der Aufnahme am 16. II. 1901 war folgender:

Patientin ist eine mittelgrosse, kräftig gebaute Frau, welche die aktive Rückenlage einnimmt.

Gesicht: zeigt eine frische, gesunde Farbe; Blick ist frei und ruhig. Puls 84, regelmässig, mässig kräftig. Arterien: weich, nicht geschlängelt. Narben: auf der lateralen Seite des rechten Fussrückens eine kleine Narbe, die von einem Schnitt mit einer Porzellanscherbe herrührt.

Stuhl verhalten.

Respiration: Thorax kräftig, normaler Lungenschall.

Cor: Spitzenstoss im V. Intercostalraum, Herztöne rein, Dämpfung innerhalb der normalen Grenzen.

Nervensystem: Sensorium vollkommen frei. Die Muskulatur ist kräftig entwickelt und die motorische

Kraft in Armen und Beinen gut. Patientin kann sich leicht im Bett aufrichten, es bleibt der Oberkörper dabei in gerader ruhiger Stellung. Sämtliche Bewegungen in beiden Armen sind frei (Beschreiben von Kreisen, bei geschlossenen Augen nach bestimmten Stellen fassen etc.). Kein Tremor. Bewegungen mit den Beinen in liegender Stellung sind ausfahrend und unsicher. Nur mit vieler Mühe berührt Patientin mit der Ferse des linken Fusses die rechte Kniescheibe. Ebenso umgekehrt, obgleich hier die Bewegungen nicht ganz so direktionslos erscheinen. Kreise mit den Beinen zu beschreiben, gelingt ihr nicht; dabei fahren die Beine in regellosen Zickzacklinien umher.

Gelenksinn: beiderseits vollkommen erhalten, ebenso der Muskelsinn. Stellungen der Beine und jede passive Bewegung wird prompt und sicher angegeben.

Sensibilität: Taubsein in beiden Beinen bis hinauf zur Nabelhöhe. Lanzinierende Schmerzen und Gürtelgefühl sind nicht vorhanden. Im kleinen Finger der linken Hand besteht das Gefühl des Kriebelns.

Tastgefühl: am ganzen Körper erhalten.

Schmerzempfindung: in den Beinen etwas herabgesetzt. Patientin giebt nicht immer mit Sicherheit an, ob sie mit spitzen oder stumpfen Gegenständen berührt wird. Am übrigen Körper normales Verhalten.

Temperatursinn: Temperaturdifferenzen werden links vom Knie abwärts selten richtig angegeben; rechts ist nichts Derartiges zu bemerken.

Gang: deutlich ataktisch; sobald Patientin einige Schritte zu gehen versucht, taumelt sie nach einer Seite. Beim Gehen werden die Beine im Knie durchgedrückt. Längere Strecken vermag sie ohne Stock nicht zurückzulegen; auch durch den Krankensaal kann sie nur in der Weise gehen, dass sie sich stets an den Betten entlang fortbewegt. Romberg stark positiv. Auch beim Stehen mit offenen Augen fängt Patientin sofort an zu taumeln.

Reflexe: Patellarreflexe völlig erloschen, Pupillen von gleicher und mittlerer Weite, zeigen keine Reaktion auf Lichteinfall.

Blase: bei plötzlichen Bewegungen und Hustenanfällen incontinentia urinae.

Kann man nun auf Grund der soeben angeführten Fälle die Frage, ob eine Tabes auf traumatischem Wege entstehen kann, bejahen oder nicht? Diese Frage erscheint nicht so ganz einfach, und bei genauerer Forschung stösst man auf mannigfache Schwierigkeiten.

Um diesen einigermassen aus dem Wege zu gehen, sind von verschiedenen Autoren gewisse Principien aufgestellt, nach denen in strittigen Fällen zu urteilen ist. Ich möchte hier die Forderungen des amerikanischen Nervenarztes Morton Prince anführen, die alles Wesentliche in sich zusammenfassen.

1. Die Diagnose muss so sicher sein, dass füglich kein Zweifel bestehen kann. Der ataktische Gang etc.

2. Das Individuum darf weder kurz vorher, noch unmittelbar nach dem Unfall an Tabes gelitten haben.

3. Weiterhin müssen andere Schädlichkeiten, insonderheit Syphilis, ausgeschlossen sein; diesem Moment misst die Leyden-Schule allerdings keinen besonderen Wert bei.

4. Ferner muss das Trauma ein solches gewesen sein, dass es seiner Natur nach einen erheblichen physischen oder psychischen Eindruck hat machen können.

5. Schliesslich müssen die Symptome in annehmbarer Zeit sich gezeigt haben, spätestens nach einem Jahre.

In Beziehung auf den letzten Punkt gehen die Ansichten jedoch ziemlich weit auseinander, indem Klemperer einen Zwischenraum bis zu 5, ja sogar bis zu 10 Jahren für annehmbar hält.

Betrachten wir nun die oben erwähnten Fälle nach diesen Gesichtspunkten etwas genauer, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass sie diesen Anforderungen nach jeder Richtung hin gerecht werden können.

An der Diagnose, dass wirklich Tabes vorlag, ist nach den beschriebenen Symptomen wohl nicht zu zweifeln. Kurz vor oder unmittelbar nach dem Unfall waren keine sichtbaren Zeichen von Tabes vorhanden. Auch andere Schädlichkeiten, insbesondere vorausgegangene Syphilis, ist auszuschliessen, obwohl hierauf nach unserer Ansicht kein allzu grosses Gewicht gelegt zu werden braucht. In allen Fällen war die Verletzung von solcher Bedeutung, dass sie einen genügenden physischen resp.

psychischen Eindruck auf das betreffende Individuum machen konnte, und was den Ausbruch der Symptome betrifft, so traten auch diese innerhalb eines annehmbaren Zeitraumes auf, wenn auch einige Male ein etwas grösserer Zwischenraum als ein Jahr zwischen dem Unfall und dem Ausbruch der Krankheit bestand.

Die letzte ausführliche Arbeit über den gegenwärtigen Stand der traumatischen Tabes und eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten bis dahin bekannten Fälle verdanken wir Hitzig, die er in seiner Festschrift zur 200jährigen Jubelfeier der Universität Halle veröffentlicht hat. Verfasser wurde zu dieser Arbeit angeregt durch 2 selbst beobachtete Fälle, von denen der eine unter II. Fall VI mitgeteilt ist.

Nach einer sehr genauen Angabe der Anamnese und der Krankengeschichte kommt Hitzig zu folgendem Resultate: „Der Kranke dieser Beobachtung war also vor Beginn seines jetzigen Leidens niemals krank, insbesondere niemals venerisch infiziert gewesen; er vermochte keinen anderen Grund für sein gegenwärtiges Leiden anzugeben als das Trauma. Die ersten Erscheinungen schlossen sich derart an das Trauma an, dass sie von den direkten Folgen des letzteren nicht zu trennen waren. Sie hatten ihren Sitz zunächst vornehmlich in den beiden verletzten linksseitigen Extremitäten und das in dem Grade, dass der Kranke überhaupt keine Ahnung davon hatte, dass auch die andere Seite erkrankt sei. Sie bestanden in Schmerzen, Abschwächung der Sensibilität, Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe und daneben in reflektorischer Pupillenstarre und Störungen in der Urinentleerung. Das Leiden hatte einen entschieden progressiven Charakter.“

Nach einer überaus genauen Sichtung des ganzen angeführten Materials, die vielleicht in einigen Fällen sogar mit allzu grosser Strenge vorgenommen ist, muss der Verfasser doch gestehen, dass bei der schärfsten Kritik dennoch einige Fälle von Tabes übrig bleiben, bei denen ausser dem Trauma kein anderes ätiologisches Moment für die Entstehung der Krankheit zu eruieren ist. Er spricht dies in folgenden Worten aus: „Wenn wir also auch nicht zugestehen können, dass es für die traumatische Tabes ein eigenes typisches Krankheitsbild

giebt, und wenn nicht einmal zu erweisen ist, dass die ersten Erscheinungen weder in den reinen noch in den komplizierten Fällen von Tabes mit traumatischer Ätiologie ausnahmslos in dem verletzten Körperteile beginnen, so bleibt doch auch der strengsten Kritik gegenüber immerhin eine Anzahl von Fällen unzweifelhafter Tabes übrig, bei denen sich eine andere Ätiologie als Trauma allein oder Trauma in Verbindung mit Erkältung nicht auffinden lässt. Die Zahl dieser Fälle ist, wie bereits gesagt, zu gering, als dass sich darauf eine fertige Theorie aufbauen liesse. Nichtsdestoweniger existieren sie aber, sie sind durch Ignorieren nicht aus der Welt zu schaffen, und es wird sich deshalb fragen, ob und wie weit sich etwa eine Aussicht eröffnet, sie im Sinne der im Eingange dieser Abhandlung aufgeworfenen Fragen in pathogenetischer Beziehung zufriedenstellend zu erklären."

Moritz Kende weist in seiner Abhandlung über die Ätiologie der Tabes dorsalis ebenfalls darauf hin, dass in manchen Fällen von Tabes keine andere Ursache als ein Trauma zu eruieren ist, und dass man wohl mit Recht dieses als ätiologisches Moment ansehen könne. Dagegen, dass Syphilis nicht die alleinige Ursache sein kann, führt er die Thatsache ins Feld, dass in manchen durch Syphilis geradezu verseuchten Ländern Tabesfälle zu den Seltenheiten gehören.

Seine Angaben beziehen sich hauptsächlich auf die Erfahrungen von Glück, Davie Trennen und Goltzinger. Ersterer hat in Bosnien und Herzegowina trotz der übergrossen Verbreitung von Lues in diesen Ländern nur sehr wenig Fälle von Tabes konstatieren können.

Trennen giebt an, dass bei den Japanern, obwohl die Lues weit verbreitet sei, Tabes selten vorkommt, und dass in Arkansas Tabes bei der eingeborenen Bevölkerung unbekannt sei, obwohl die Syphilis durchaus nicht zu den selteneren Erkrankungen gehöre.

Auch Goltzinger erwähnt ähnliche Fälle aus Abessynien und von der tartarischen Bevölkerung in den russischen Steppen.

Durch diese Thatsachen, dass in Ländern, wo 80% der Bevölkerung an Syphilis leiden, Tabes so ausserordentlich selten beobachtet wird, bewogen, stellt Kende

den Satz auf, dass das ursächliche Moment der Tabes nicht in der Syphilis, sondern in der Civilisation zu suchen sei.

Als weitere Gründe für seine Behauptungen macht er die Thatsache geltend, dass nach langjähriger Erfahrung nur sehr selten beobachtet sei, dass Meretrices — deren Beruf doch der Excess in Venere et Baccho — die der venerischen Infektion in ungleich höherem Masse als andere Schichten der Gesellschaft ausgesetzt sind, von der Tabes verschont bleiben, trotzdem man unter ihnen fast keine findet, die nicht luetisch infiziert war oder ist.

„Wenn wir aber deren Lebensweise kennen lernen", so lauten seine eigenen Worte, „die nur im Excedieren, Schlafen, Trinken und Essen, jedoch nie in Arbeit besteht, so werden wir hierfür den Grund in dem Fehlen der körperlichen Anstrengung, der Muskelarbeit suchen müssen."

Bei den Frauen der niederen Bevölkerungsschichten dagegen, die ihr Leben unter Anstrengungen und harter Arbeit hinbringen, findet man Tabes bei weitem häufiger.

Einen anderen Vertreter der Ansicht, dass sich die Tabes von der Peripherie aus entwickeln kann, finden wir in Jacobsohn. Dieser teilt einen Fall mit, wo bei einer Frau infolge eines Mammacarcinomes und Drucks auf den Plexus brachialis der linke Arm gelähmt wurde. Bei der Sektion fanden sich ähnliche Veränderungen des Rückenmarkes, wie sie bei der Tabes beobachtet werden.

Gestützt auf diesen von Jacobsohn beobachteten Fall und auf die neueren Forschungen, durch welche unzweifelhaft nachgewiesen ist, dass nach Verletzung und Erkrankung der peripheren Nerven auch die diesen Nerven zugehörigen Rückenmarksabschnitte Veränderungen erleiden und degenerieren, kann wohl die Lehre von der retrograden Degeneration als erwiesen betrachtet werden.

„Wenn nun von Gegnern", so bemerkt Jacobsohn, „eingewandt wird, dass die Degeneration bei der Tabes viel intensiver sei, so muss mit Recht daran erinnert werden, dass die Fälle von retrograder Degeneration verhältnismässig früh zur Sektion gelangen, während dies bei der Tabes, wenn nicht interkurrente Krankheiten

einen letalen Ausgang herbeiführen, gewöhnlich erst nach langer Zeit der Fall ist."

Am weitesten in seiner Behauptung geht F. Klemperer. Er hält zwar eine strenge Kritik für durchaus geboten. „Allein", sagt er, „wenn in einer Reihe von Fällen bei vorher gesunden Individuen, bei denen andere Krankheitsursachen sich ausschliessen lassen, direkt an die Verletzung eine Krankheit sich anschliesst, wenn der Verlauf dieser Krankheit dabei gleichmässig gewisse Eigentümlichkeiten zeigt, die sich auf die Art oder den Ort der Verletzung zurückführen lassen, so werden diese Fälle selbst vor der strengsten Kritik als durch die Verletzung bedingt, als traumatische gelten dürfen". Er glaubt dann auf Grund der reichen Zahl der angeführten Fälle die in Rede stehende Frage bejahen zu sollen.

Positiv äussern sich Spillmann und Parisot, insofern nach ihnen ein pheripheres Trauma zwar die Veranlassung zur Entstehung der Tabes geben kann, aber es ist nach ihrer Ansicht immer noch eine hereditäre oder individuelle Disposition nötig, rücksichtlich deren Alkoholismus des Vaters oder Hysterie der Mutter nur zu oft übersehen wird. Die grössere oder geringere Erheblichkeit des Traumas, das grössere oder geringere Zeitintervall zwischen traumatischer Ursache und den ersten spinalen Zeichen der Wirkung halten sie für indifferent, dagegen legen sie Gewicht darauf, dass die ersten tabischen Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle zuerst in der verletzten Region auftreten.

Etwas unbestimmter spricht sich Straus über die Frage zwischen dem Zusammenhange von Trauma und Tabes aus. Er glaubt nicht, dass man die angeführten Thatsachen dafür ansprechen könne, dass sie eine Beziehung von Ursache und Wirkung herstellen. Doch giebt er zu, dass sie den Ausbruch der Tabes beschleunigen mögen und einen Einfluss auf die Lokalisation des ersten Symptomes — der lanzinierenden Schmerzen — haben. Für Hirt und in gewisser Weise auch für Gowers ist die Rolle, welche traumatische Einflüsse bei der Entstehung der Tabes spielen, unzweifelhaft.

W. Erb hat eine genaue Tabelle der Ursachen der Tabes zusammengestellt. Nach ihm ist in 89 % aller Fälle Syphilis als Ursache anzusprechen. Er gründet

seine Behauptung auf folgende Thatsache, dass bei der Konkurrenz einer grösseren Zahl verschiedener Ursachen, unter welchen eine spezifische ist, während die übrigen ganz differenter, auch unter sich verschiedener Natur sind, und bei der weitaus überwiegenden Häufigkeit, ja dem fast konstanten Vorhandensein dieser specifischen Ursache, die Wahrscheinlichkeit sehr gross ist, dass die specifische Ursache das Wirksame sei und dass sie den Charakter und das Wesen des Leidens bestimme. Er betrachtet die Tabes als eine spätsyphilitische Erkrankungsform oder jedenfalls als eine mit der Syphilis aufs engste verbundene Nachkrankheit, als einen durch besonders nahe Bande mit ihr zusammenhängenden Folgezustand und führt als Grund hierfür die regelmässige zeitliche Folge der Tabes nach Syphilis an, die immer in einem bestimmten Zeitraum von 3 bis 10 bis 15, höchstens 20 Jahren nach der Infektion auftritt.

Das Trauma spielt bei ihm eine untergeordnete Rolle, indem er ihm nur in etwa 5 % der Fälle einen gewissen Einfluss zuschreibt.

Motschutkowski, der eine längere Abhandlung über die Tabes und ihre Ätiologie geschrieben hat, legt das Hauptgewicht auf den Abusus in venere und erwähnt das Trauma nur mit kurzen Worten, da es seiner Meinung nach verhältnismässig selten zur Tabes führt. Auch der Syphilis legt er einen gewissen Wert bei, jedoch nicht in dem Masse, wie dies bei anderen Autoren der Fall ist. „Ich leugne nicht“, so schreibt er in seinem Aufsatze, „dass die Syphilis in der Entstehung der Tabes eine gewisse Rolle spielt, und zwar im Sinne eines Momentes, der die Konstitution des Kranken schwächt. Aber die Bedeutung der Syphilis als einer unmittelbaren und ausschliesslichen Erzeugerin der Tabes ist bis jetzt weder durch statistische Erhebungen noch durch verschiedene geistreiche Theorieen erwiesen worden und wird durch die klinisch-statistische Untersuchungsmethode niemals erwiesen werden.“

Motschutkowski begründet seine Theorie durch mehrere beobachtete Fälle dieser Art. Unter andern führt er einen Fall von Rückenmarksschwindsucht bei einem jungen Mädchen an: dasselbe war Virgo intacta, hatte nie geschlechtlichen Umgang gehabt, war nicht

luetisch infiziert, hatte aber häufig sexuelle Erregungen gehabt.

Auch Sänger, der im ärztlichen Verein in Hamburg in der Sitzung vom 14. Januar 1896 einen Fall von Tabes bei einer 38jährigen Virgo intacta demonstriert, spricht sich entschieden gegen die Ansicht aus, dass die Lues die alleinige Ursache der Tabes sei. Es waren in dem vorgeführten Falle auch durch die sorgfältigsten Untersuchungen von kompetenter Seite keine Spuren weder von vorangegangener noch florider Syphilis zu konstatieren. Patientin war hereditär neuropathisch belastet und war einmal heftig auf den Hinterkopf gefallen.

Fournier nimmt in etwa 93%, Strümpell in 90% aller Tabesfälle Syphilis als Ursache an, zu welchem Resultate sie hauptsächlich auf Grund statistischer Erhebungen gelangen. Trauma kann nach der Meinung Strümpell's insofern von Bedeutung sein, als dieses das veranlassende Moment zum Ausbruch der Tabes geben und auf den schnelleren Verlauf derselben einwirken kann; aber Trauma allein ist nicht imstande, eine Tabes hervorzurufen.

Adamkiewicz beruft sich auf einen selbst beobachteten Fall und lässt sich nach einer genauen Darlegung der Krankengeschichte in längere Besprechung über die Theorie der traumatischen Tabes ein. Am Ende dieser Auseinandersetzungen gelangt auch er zu dem Resultate, dass es eine Rückenmarksschwindsucht giebt, welche durch Trauma entsteht, und dass diese traumatische Rückenmarksschwindsucht der gewöhnlichen parenchymatösen Tabes entspricht.

In der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1897 veröffentlicht E. Mendel einen Artikel über die Beziehungen der Tabes und der multiplen Sclerose zum Trauma. Er führt 9 Fälle von sicher konstatierter Tabes an, in welchen ein Trauma als Ursache der Erkrankung angeschuldigt wird.

In sieben Fällen konnte man jedoch schliesslich den Beweis liefern, dass die ersten Erscheinungen bereits vor dem Unfall vorhanden gewesen waren. In einem Falle war 3 Jahre vorher Syphilis konstatiert. Nur der eine kann einigermassen der Kritik standhalten, in-

dem ausser Erkältungen und Alkoholismus nichts zu eruieren ist.

Während für Mendel die Frage, ob multiple Sclerose und Tabes im Anschluss an ein Trauma sich entwickeln können, für erstere als unumstösslich feststeht, hält er es für letztere nicht als sicher erwiesen, glaubt jedoch, dass in diesem Falle ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma besteht.

Das Gutachten, welches über diesen Fall abgegeben wurde, lautete derart, dass der Unfall nicht die sichere Ursache der Krankheit sei, dass er aber sicherlich einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung derselben ausgeübt habe.

Ist nun die Lehre von der traumatischen Tabes schon vom rein wissenschaftlichen Standpunkte von der grössten Bedeutung, so hat sie in neuerer Zeit durch die Unfallgesetzgebung für die praktische Beurteilung solcher Krankheitsfälle eine enorme Wichtigkeit gewonnen.

Die genauere Beobachtung der zur Kenntnis gelangten Fälle, die aktenmässige Feststellung sämtlicher Thatsachen, die für ein Gutachten unbedingt erforderlich sind, und die grössere Zahl der seither veröffentlichten Fälle haben wesentlich dazu beigetragen, unsere Kenntnisse über die Bedeutung dieses ätiologischen Faktors zu bereichern.

Von den zahlreichen in der Litteratur veröffentlichten Fällen dieser Art möchte ich nur ganz kurz einige erwähnen.

In der Monatsschrift für Unfallheilkunde 1895 berichtet Bernhardt über den Unfall eines 47jährigen Arbeiters, der dadurch verunglückte, dass ihm durch einen aus einer gewissen Höhe herabrollenden Eichenstamm beide Fussknöchel des linken Beines gebrochen wurden. Nach der Heilung des Bruches stellten sich sogleich die ersten Symptome der Tabes bei dem Patienten ein, die sich allmählich mehr und mehr verschlimmerten.

Die Anamnese ergab ausser einem Penisgeschwür, nach dem keine sekundären Erscheinungen aufgetreten waren, nichts Positives. Der Kranke war seinen Angaben nach bis zur Zeit des Unfalles völlig gesund und arbeitsfähig gewesen. Trotzdem ist es möglich, dass das sogenannte präataktische Stadium bereits vor dem Unfall

vorhanden gewesen ist, ohne dass der Patient selber eine Ahnung von seiner Krankheit gehabt hat. Durch die erhebliche Verletzung hat dann das schlummernde Leiden eine plötzliche Verschlimmerung erfahren und ist so intensiv geworden, dass das Bestehen desselben nicht bezweifelt werden konnte. Soviel steht aber jedenfalls fest, dass Patient, ohne den Unfall erlitten zu haben, noch lange Zeit ohne Beschwerden seine Arbeit hätte verrichten können. Ist er also nach dem Unfall arbeitsunfähig, so ist das Trauma Schuld daran, und die akute Verschlimmerung ist durch den Unfall herbeigeführt.

Auch Mendel kommt auf Grund eigener Erfahrungen zu dem Schlusse, dass es bisher nicht mit Sicherheit erwiesen ist, dass ein Trauma für sich allein eine Tabes zu erzeugen vermag; aber er hat häufig eine ungemein schnelle Entwicklung vorher bestandener Tabes nach einem Unfall beobachtet, so dass solche Individuen, welche bis zu dem Unfall ohne Beschwerden ihre Arbeit verrichten konnten, nach demselben infolge tabischer Symptome völlig arbeitsunfähig wurden.

An den unter II. Fall XII erwähnten Fall, der von Strauss in der Versammlung der Charité-Ärzte vorgestellt wurde, schloss sich eine lebhafte Discussion an. Nach einer genauen Angabe der Anamnese und der Symptome glaubte Strauss einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Tabes und dem Unfalle annehmen zu dürfen.

Als Gründe dafür machte er geltend: Der Patient war vor dem Unfall von kompetenter Seite eingehend untersucht worden, und es hatte sich ausser einer geringen Ungleichheit der Pupillen nichts Auffälliges gefunden; der Patient war auch seinen eigenen Angaben nach stets gesund gewesen. Die Erscheinungen hatten zuerst auf der lädierten Seite begonnen. Infektion, Erkältungen und andere ursächliche Momente waren ausgeschlossen. Dass die Symptome erst $1^1/_2$ Jahre nach dem Unfall einsetzten, hält der Vortragende für belanglos.

Hierauf ergreift Bernhardt das Wort; er erklärt sich mit den angeführten Thatsachen nicht ganz einverstanden. Er gesteht zwar zu, dass eine gewisse Zahl von Tabesfällen übrig bleibt, bei denen kein anderes ätiologisches Moment als das Trauma aufzufinden ist,

doch fällt ihm einiges bei dem vorgeführten Falle auf, z. B. die Ungleichheit der Pupillen vor dem Unfall. Ferner macht der Patient Anspruch auf Unfallentschädigung, und es liegt somit in seinem eigenen Interesse, dass er keine Infektion, keine Erkältungen und derartige Gelegenheitsursachen zugiebt. Dies sind die Gründe, weshalb Professor Bernhardt den Fall nicht als beweisend anerkennt. Das Aufsteigen eines Prozesses im Nervensystem, von einem Unfalle herrührend, giebt er nicht zu, und es scheint ihm auch in dem vorliegenden Falle nicht ganz erwiesen, doch tritt er für eine Unfallentschädigung ein.

Oppenheim ist der Meinung, dass auf eine frühere Untersuchung nicht allzu viel Gewicht gelegt werden darf. „Denn", sagt er, „wenn jemand wegen Diplopie, Anästhesien etc. zum Arzte kommt, so wird noch nicht gleich die Diagnose auf Tabes gestellt, und doch kann eine solche Affektion bereits im Anzuge sein; andrerseits kommt es vor, dass nur geringe Anzeichen einer bereits vorhandenen Erkrankung auch einer gewissenhaften Untersuchung leicht entgehen". Er steht der Sache zwar noch etwas skeptisch gegenüber, „aber wenn man zugiebt", so bemerkt er zum Schlusse, dass der Prozess sich vorwiegend in dem getroffenen Gliede zeigt, so ist man ja auch nicht mehr weit davon entfernt, die Thatsachen überhaupt zuzugeben.

Remak steht im grossen und ganzen auf dem Standpunkte Bernhardt's. Er erwähnt einen Fall von einem Gepäckträger, der seit 1893 an Tabes litt. Derselbe war trotzdem imstande, seine Arbeit weiter zu verrichten. Jetzt wurde er von einem Unfall betroffen und war von dem Tage an arbeitsunfähig. Im rechtlichen Sinne ist auch er für eine Unfallentschädigung, doch er giebt die Entstehung der Tabes nach Unfall in wissenschaftlicher Beziehung nicht zu, da er sich keine Vorstellung davon machen kann, wie sich eine Tabes im Anschlusse an eine Fraktur, eine Distorsion etc. entwickeln soll.

Senator legt in kurzen Worten dar, dass bis jetzt von niemandem ein ätiologisches Moment sicher bewiesen ist, aus dem Grunde, weil die Rückenmarksschwindsucht eine ausserordentlich schleichende Krankheit ist. Um eine Diagnose stellen zu können, muss

man Erscheinungen aufzuweisen haben; diese waren in dem gegebenen Falle nicht vorhanden. Es ist unwahrscheinlich, dass hier ein präataktisches Stadium vorhanden war, doch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen. Eine Disposition wird vorhanden sein müssen, da sich sonst an jeden Unfall eine Tabes anschliessen müsste. Ein Zusammenhang des Unfalles mit der Tabes kann wohl in jedem Falle angenommen werden.

Dann berichtet Jacob kurz über den unter II. Fall XIII mitgeteilten Fall, der auf seiner Station in Behandlung war. Nach kurzer Angabe der Anamnese und des Krankheitsverlaufes macht er besonders darauf aufmerksam, dass die Frau keinen Anspruch auf Unfallentschädigung erhebt, und dass also in diesem Falle kein Grund vorhanden ist, weshalb die Frau falsche Angaben machen sollte. Auch er tritt lebhaft dafür ein, dass ein Unfall die Entstehung von Tabes herbeiführen kann.

Aus diesen kurzen Auseinandersetzungen geht wohl zur Genüge hervor, dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Tabes und Unfall heutzutage als feststehend erachtet werden darf, und es wird wohl von allen Autoren anerkannt, dass Leute, bei denen sich nach einem Unfalle eine Tabes entwickelte, die aber vorher stets arbeitsfähig waren, diesem Umstande ihre Krankheit zuzuschreiben haben und infolgedessen mit Recht Anspruch auf Entschädigung machen dürfen.

Endlich sei noch eine kleine Bemerkung über den gegenwärtigen Stand der Therapie bei der Tabes gemacht. Was dieselbe betrifft, so gebietet sie auch heutzutage nicht über spezifische Mittel, welche eine sichere Heilung versprechen und den pathologisch-anatomischen Prozess wieder rückgängig machen; aber dennoch stehen wir mit unserer therapeutischen Hilfe dieser Krankheit ganz anders gegenüber, als dies noch vor wenigen Jahrzehnten der Fall war. Wir können den Tabeskranken auf mancherlei Weise eine Erleichterung verschaffen und ihnen ihre Leistungsfähigkeit und Lebensfreude zum grossen Teile wiedergeben.

Warme Bäder gehören zu den wichtigsten therapeutischen Methoden der Tabes, und ihre richtige und umsichtige Anwendung ist von der grössten Bedeutung, indem sie einen beruhigenden und stärkenden Einfluss

auf die Kranken auszuüben vermögen; auch kalte Bäder erweisen sich bei vorsichtiger Anwendung als nützlich nud wohlthuend, da sie auf die Muskelthätigkeit und das Wohlbefinden erfrischend einwirken. Ebenso hat man sich von der elektrischen Behandlung und der Massage längere Zeit gute Erfolge versprochen, doch darf man die Wirkung derselben nicht überschätzen. Die Nervendehnung des Nervus ischiadicus, die längere Zeit im Vordergrunde des Interesses stand, ist jetzt wohl fast allgemein wieder aufgegeben. Nicht viel anders erging es der Suspensionsmethode, die allerdings in manchen Fällen von Nutzen sein kann; aber man muss doch bedenken, dass sie nicht ganz ungefährlich ist, und muss daher bei der Anwendung derselben die peinlichste Vorsicht obwalten lassen.

Einen grossen Fortschritt in der Therapie der Tabes bedeutete die Entwicklung der mechanischen Übungstherapie, der sogenannten Kompensationstherapie, welche hauptsächlich darauf beruht, es den Kranken zu ermöglichen, durch allmähliche methodische Übung der Muskelaktion zu einer besseren Koordination zu gelangen und dadurch eine mehr oder minder vollkommene Kompensation der Ataxie zu bewirken.

Die Beschreibung und Anwendung dieser Methode findet man in den Lehrbüchern und Aufsätzen von Frenkel, Goldscheider, Paul Jacob u. a. m. Motschutkowski schlägt für die Behandlung Tabeskranker folgendes vor: Regulierung der Lebensweise der Kranken, gute Ernährung derselben, sowie Anwendung von Arsenik und Suspension. Gleichzeitig Vermeidung von körperlichen und geistigen Anstrengungen, sowie sexueller Erregung; auch verbietet er den Kranken, Alkohol zu sich zu nehmen und Tabak zu rauchen.

Die auf der v. Leyden'schen Klinik beobachtete Patientin wurde nach den Principien der kompensatorischen Übungstherapie behandelt. Ausserdem wurde sie in der ersten Zeit jeden zweiten Tag elektrisiert und später täglich abwechselnd mit dem Lindemannschen Apparat und mit Elektricität behandelt.

Unter dieser Behandlung trat eine wesentliche Besserung in dem Zustande der Patientin ein, so dass sie am 20. April 1901 aus der Klinik entlassen werden konnte.

Der bei der Entlassung aufgenommene Befund lautete: Patientin kann ohne Unterstützung stehen und gehen. Das Taumeln hat fast vollkommen aufgehört, der Gang ist weniger ataktisch, die Bewegung in den Knieen ist ausgiebiger und elastischer. Mit Unterstützung gelingt es der Patientin sogar zu laufen.

Das gute Befinden der Patientin, die nach der Entlassung noch poliklinisch behandelt wird, dauert auch jetzt fort; sie ist sogar im stande, den Weg von der Charité bis in ihre Wohnung nach Schöneberg ohne Beschwerden zurückzulegen.

Wenden wir uns zum Schlusse nun noch einmal der Frage zu, ob eine Tabes allein durch ein Trauma entstehen kann, so müssen wir gestehen, dass bis jetzt ein sicherer Beweis dafür nicht geliefert ist, dass aber die zahlreichen aus der Litteratur angeführten Fälle eine Antwort im bejahenden Sinne sehr wahrscheinlich machen.

In sämtlichen Fällen erlitten die Kranken ein Trauma, auf das sie die nachfolgende Erkrankung zurückführten. In vielen Fällen war ausser diesem Trauma überhaupt kein anderes ätiologisches Moment zu eruieren; die Kranken empfanden nach der Verletzung nie mehr das Gefühl voller Gesundheit, und die ersten tabischen Symptome begannen meistens in dem verletzten Körperteile.

Schliesslich ist es ja auch derselbe Prozess, ob sich eine Tabes z. B. an eine Erkältung anschliesst, was ja von den meisten Autoren nicht in Abrede gestellt wird, oder an eine Verletzung; denn es ist gewiss nicht unwahrscheinlich, dass das Trauma einen ähnlichen Effekt auf die sensiblen Nerven auszuüben vermag wie die Erkältung.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. E. v. Leyden für die Bereitwilligkeit, mit der er mir den zuletzt angeführten Fall von traumatischer Tabes zur Verfügung gestellt hat, und Herrn Prof. Dr. Jacob für die Ratschläge, mit denen er mich bei der Bearbeitung dieses Themas unterstützte, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. v. Leyden. Tabes dorsalis.
2. v. Leyden und Goldscheider. Tabes dorsalis.
3. v. Leyden. Graue Degeneration.
4. Goldscheider, A. Anleitung zur Übungsbehandlung der Ataxie.
5. Jacob, P. Über kompensatorische Übungstherapie. D. m. W. 1897.
6. Frenkel. Die Behandlung der tabischen Ataxie durch Wiedereinübung der Koordination.
7. Goldscheider, A. Anleitung zur Übungsbehandlung der Ataxie.
8. Hitzig. Festschriften zur 200jährigen Jubelfeier der Universität Halle.
9. Klemperer, F. Traumatische Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. 1890.
10. Lammers, Richard. Ein Fall traumatischer Tabes. Centralblatt f. inn. Med.
11. Mendel, E. Tabes und multiple Sclerose in ihren Beziehungen zum Trauma. D. m. W. 1897.
12. Erb, W. Zur Ätiologie der Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1891.
13. Straus, J. Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabes. Arch. de physiol. 1886.
14. Spillmann et Parisot. Traumatisme periphérique et tabes. Revue de Méd. 1888.
15. Klemperer. Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870—71.
16. Kende, Moritz. Die Ätiologie der Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. 1899.
17. Adamkiewicz. Über traumatische Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1899.
18. Motschutkowski. Allgem. med. Centralzeitung 1900.
19. Trömmer, E. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
20. Kende, M. Ätiologie der Tabes. Pest. med. chirurg. Presse 1898.
21. Donadieu-Lavit. Traumatisme et tabes. Brit. med. Journ. 1898.
22. Bernhardt. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1895.
23. Schulze, E. Über die Ätiologie der Tabes. Inaug.-Dissert. Berlin 1867.
24. Jacobsohn, L. Über Veränderung im Rückenmark nach peripherischer Lähmung, zugleich ein Beitrag zur Lokalisation des Centrum ciliospinale und zur Pathologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. 1899.
25. v. Renz. Tabes dorsalis und Syphilis. Centralblatt f. Nervenheilkunde 1884.
26. Sänger. Neurologisches Centralblatt 1896.
27. Schaffer, Karl. Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie.
28. Erb, W. Die Ätiologie der Tabes. Samml. klin. Vorträge 1890—94.
29. Strümpell. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. III.
30. Eulenburg. Real-Encyklopädie der gesamten Medizin.
31. Handbuch der physikalischen Therapie von Goldscheider und Jacob. T. 1. Bd. II.

Thesen.

I.

Die Entstehung der Tabes dorsalis von der Peripherie aus nach einem Trauma ist möglich.

II.

Die kompensatorische Übungstherapie wird mit Vorteil angewandt, um die Ataxie bei Tabeskranken auszugleichen.

III.

Bei der Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose ist die Tracheotomie der Intubation vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Gustav Lichte, evangelisch-lutherischer Konfession, wurde am 7. August 1875 zu Bornsen, Kreis Uelzen, geboren als Sohn des Gutsbesitzers Heinrich Lichte und seiner Ehefrau Marie, geborene Luttermann. Vom Jahre 1881 bis 1888 besuchte er die Volksschule zu Bornsen, bis 1889 die Privatschule zu Bevensen und von 1889 bis 1897 das Gymnasium Johanneum zu Lüneburg von Quinta bis Oberprima. Ostern 1897 bestand er daselbst die Reifeprüfung und wurde dann in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Vom 1. April 1897 bis zum 30. September desselben Jahres genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 2. Compagnie des Garde-Füsilier-Regimentes. Ostern 1899 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Am 1. Oktober 1901 wurde er zum Unterarzt ernannt und dem Lauenburgischen Jäger-Bataillon No. 9 zugeteilt. Nach Beendigung des Kommandos zur kgl. Charité widmete er sich vom 15. Februar 1902 an der Ablegung der Staatsprüfungen, die er am 12. Januar 1903 beendete.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse von:

Bennecke, v. Bergmann, Bernhardt, Brieger, Engelmann, Engler, Ewald, Fischer, B. Fränkel, Frey, Fritsch, Gerhardt (†), Goldscheider, Gusserow, Hertwig, Heubner, Hiller, Jolly, Jürgens, Köhler, König, Köppen, Lesser, v. Leyden, Liebreich, v. Michel, Olshausen, Rubner, Salkowski, F. E. Schulze, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, Strassmann, Stumpf, Thierfelder, Trautmann (†), H. Virchow, R. Virchow (†), Waldeyer, Warburg.